UNIVERSITE D'ALGER

FACULTE DE MEDECINE - PHARMACIE D'ALGER

Année 1968 - N°

Contribution à l'Etude de l'Intoxication par Parathion en Algérie

Thèse

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

Présentée et Soutenue Publiquement le ..... 1968 .....

PAR

MADACI MOHAMED LARBI

Né le 21 Novembre 1938 à Oran

MEMBRES DU JURY :

M. MERIOUA
Professeur de Pathologie Médicale ..... PRESIDENT

M. DRIF
Maître de Conférences Agrégé (Médecine Expérimentale)

M LACROIX
Maître de Conférences Agrégé (Pharmacie Chimique) JUGES

M. OULD-ROUIS
Maître de Conférences Agrégé (Maladies Infectieuses)

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536513_0009

UNIVERSITE D'ALGER

FACULTE DE MEDECINE - PHARMACIE D'ALGER

Année 1968 - N°

Contribution à l'Etude de l'Intoxication par Parathion en Algérie

Thèse

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

Présentée et Soutenue Publiquement le ....

PAR

MADACI MOHAMED LARBI

Né le 21 Novembre 1938 à Oran

MEMBRES DU JURY :

M. MERIOUA
Professeur de Pathologie Médicale ..... — PRESIDENT

M. DRIF
Maître de Conférences Agrégé (Médecine Expérimentale)

M LACROIX
Maître de Conférences Agrégé (Pharmacie Chimique)

M. OULD-ROUIS
Maître de Conférences Agrégé (Maladies Infectieuses)

— JUGES

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Je dédie cette thèse

A la mémoire de SAID ABID

A son fils KHALED

A ma mère et mes soeurs

A Mohamed Laïd

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A notre Président de thèse Monsieur le Professeur MERIOUA

Il nous a fait l'honneur de présider cette thèse.

Qu'il veuille trouver ici le témoignage de notre respect et de notre gratitude.

A nos Juges,

Monsieur le Professeur Agrégé DRIF

Il nous a inspiré le sujet de cette thèse et n'a ménagé ni son temps, ni ses conseils pour sa réalisation.

Qu'il trouve ici l'expression de notre reconnaissance.

Monsieur le Professeur Agrégé LACROIX

Il nous a témoigné son amitié et nous a fait bénéficier de sa large et enrichissante contribution.

En témoignage de notre vive reconnaissance.

Monsieur Le Professeur Agrégé OULD ROUIS

Il s'est toujours intéressé à nous et nous a toujours accueilli avec bienveillance.

Nous sommes trés heureux de le compter parmi nos Juges.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples et selon la tradition d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs ni à favoriser le crime.

Respecteux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères, si j'y manque.

Vu le Président du Jury

Signé :

Vu le Doyen

Signé :

Vu et permis d'imprimer

Alger, le

Le Directeur de l'Enseignement Supérieur

Signé :

INTRODUCTION

Sur le plan agricole, l'Algérie, tournée vers les cultures maraichéres, les agrumes, les vignes, a vu l'utilisation des pesticides s'étendre de plus en plus au milieu rural.

Ce qui explique que les intoxications dues à ces produits y soient fréquentes et parmi elles, les intoxications par les insecticides organo-phosphorés occupent une place importante.

De tous les organo-phosphorés utilisés, le parathion nous a paru l'agent toxique de loin le plus répandu. En effet, du Ier Janvier I963 au 3I Décembre I964, les intoxications par parathion prennent la 3eme place parmi les causes d'admission dans le service de réanimation respiratoire de l'hôpital d'El Kettar.

Au hasard de la lecture des statistiques, nous relevons:

- au Japon, 6000 empoisonnements entre I953 et I958
- aux Etats Unis d'Amérique (Californie), 229 cas d'intoxications par parathion en I957
- à l'hôpital américain de Beyrouth (Liban), 36 cas entre I956 et I964
- en Algérie, dés I954, Michaux, Thiodet et Massonnat publient une étude sur I2 cas d'empoisonnements par parathion.

Nous mêmes avons colligé dans ce travail 39 dossiers se rapportant à ce type d'intoxication, intéressant la période écoulée entre les années I963 et I968, les années I965 et I967 étant exclues (des circonstances particuliéres ne nous ont pas permis de retrouver les dossiers concernant ces deux années).

Cette modeste Contribution à l'Etude de l'Intoxication au Parathion en Algérie" ne porte en fait que sur des cas touchant la seule région d'Alger.

Notre étude comportera trois parties:

- la premiére consacrée à la physiopathologie de l'intoxication et à la revue de la littérature
- la seconde à l'étude de nos observations
- la troisiéme enfin aux aspects thérapeutiques et préventifs de cette intoxication.

PREMIERE PARTIE

PHYSIOPATHOLOGIE

ET

REVUE DE LA LITTERATURE

PHYSIOPATHOLOGIE ET REVUE DE LA LITTERATURE

On peut classer les insecticides en produits minéraux, produits fumigants, et produits organiques. Parmi ces derniers, nous trouvons les insecticides chlorés, bromés, soufrés, nitrés, et enfin phosphorés.

Les organophosphorés eux-mêmes peuvent se décomposer en insecticides éxothérapiques et insecticides endothérapiques. Le parathion est ainsi un insecticide organophosphoré exothérapique. Il répond à la formule générale des alkyl-thiophosphates, lesquels représentent avec les alkyl-pyrophosphates et les phosphoramides, les trois groupes chimiques des insecticiques organophosphorés.

La liste suivante, empruntée à M. GAULTIER, rassemble les principaux produits utilisés:

1° - Alkyl-pyrophosphates:

T.E.E.P ou tétraéthylpyrophosphates

2° - Alkyl-thiophosphates:

parathion méthyl

parathion éthyl

déméton

diazinon

malathion

chlorothion

endothion

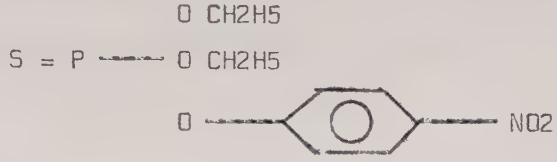
E.P.N ou ester éthylthiobenzéne phosphorique du p-nitrophénol

3° - Phosphoramides:

U.M.P.A. ou amide de l'acide octaméthylpyrophosphorique.

Les substances du groupe des alkyl-thiophosphates sont parmi les plus fréquemment utlisées.En Algérie, rappelons le, leur chef de file est incontestablement le parathion.

Cet insecticide ou thiophosphate de O,O-diéthyl O-paranitrophényle répond à la formule développée suivante :



Du point de vue physicochimique, c'est à l'état pur, un liquide huileux,plus ou moins brunâtre ,à odeur aliacée.Très peu soluble dans l'eau, il est par contre soluble dans la plupart des solvants organiques, et particulièrement dans les huiles.Cette liposolubilité explique en un sens qu'il soit à la fois un insecticide de contact et d'ingestion et un agent hautement toxique pour l'organisme humain.

Sa propriété majeure est d'inhiber les cholinestérases, responsables de l'hydrolyse de l'acétylcholine .C'est ce qui en fait le type des anticholinestérasiques.

Aussi, pour bien comprendre l'intoxication par le parathion, nous paraît-il nécessaire de rappeler les effets physiologiques de l'acétylcholine.

I° - RAPPEL PHYSIOLOGIQUE :

C'est en 1921 que LOEWI montra que l'excitation du nerf vague libérait une substance cardio-inhibitrice dans un liquide perfusant le coeur d'une grenouille.

Plus tard , on a pu prouver que cette substance était l'acétylcholine,médiateur chimique du système parasympathique.Cet intermédiaire chimique permet la transmission interneuronale au niveau des centres nerveux.On le trouve également dans le sang venant du coeur, des glandes salivaires,de l'estomac, après excitation de leurs nerfs parasympathiques.En outre, il est libéré dans les mêmes conditions au niveau des ganglions aussi bien du système sympathique que du système parasympathique.Egalement au niveau des médullaires des glandes surrénales,médullaires qui correspondent

embryologiquement et anatomiquement à un ganglion parasympathique.

L'acétylcholine est donc le médiateur chimique non seulement des effecteurs parasympathiques périphériques , mais aussi de toutes les synapses entre fibres préganglionnaires et neurones ganglionnaires du système nerveux végétatif.

Ces effecteurs terminaux et ganglionnaires ont été appelés par DALE cholinergiques , par opposition aux effecteurs terminaux qui libèrent une substance adrénalinomimétique, appelés eux adrénergiques.

Enfin, l'acétylcholine est le médiateur chimique des nerfs moteurs au niveau de la jonction neuro-musculaire,plaque motrice des muscles squelettiques.Cette dernière découle des travaux de DALE,FELDBERG et VOGT qui ont démontré que :

a- l'acétylcholine est libérée par la terminaison du nerf moteur au moment du passage de l'influx nerveux

b- l'injection d'acétylcholine reproduit les effets de la stimulation nerveuse

c- au lieu d'action de l'acétylcholine , il existe une forte concentration de cholinestérases

d- un influx nerveux qui ne libère pas d'acétylcholine ne provoque pas de contraction musculaire.

En résumé, l'acétylcholine apparaît comme le médiateur chimique , indispensable au transfert de l'influx nerveux :

-- des fibres préganglionnaires à travers les ganglions du système nerveux autonome

-- des fibres post-ganglionnaires des nerfs cholinergiques aux muscles lisses, au coeur, aux cellules sécrétoires des glandes à sécrétion externe

-- des nerfs moteurs aux muscles striés

-- et enfin au sein de diverses structures synaptiques du

système nerveux central.

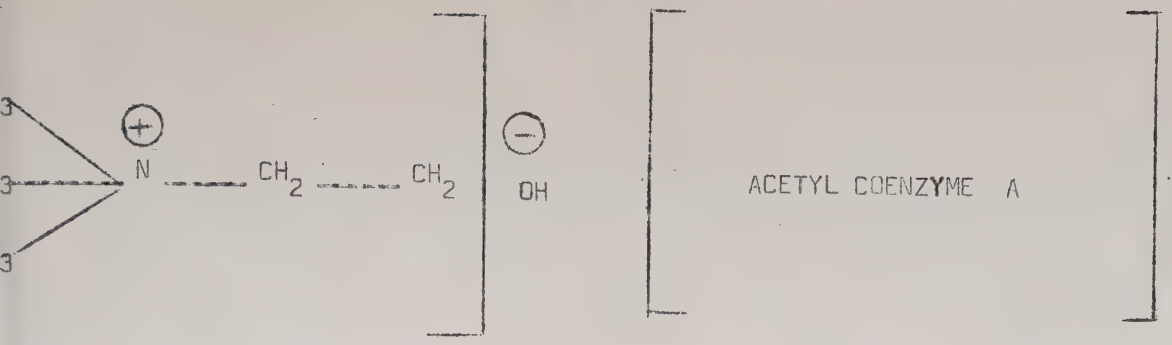
En ce qui concerne sa genèse, l'acétylcholine provient de la combinaison de la choline avec l'acide acétique.Cette biosynthèse exige d'une part la présence d'acétyl coenzyme A, apportant l'ion acétique, d'autre part la nécessité d'une source d'énergie , l'A.T.P .

Un système régulateur conduit à la destruction de l'acétylcholine formée grâce à l'intervention d'une estérase thermolabile , l'acétylcholinestérase.En effet, cette dernière l'hydrolyse en choline et en acide acétique, neutralisant ainsi les actions parasympathiques propres à l'acétylcholine (cf. schéma)

En fait, on admet l'existence de deux enzymes cholinestérasiques:

1°- La cholinestérase vraie ou globulaire, retrouvée aussi sur les plaquettes sanguines ; elle est spécifique et agit sur l'acétylcholine.Elle représente réellement l'acétylcholinestérase .Son action est rapide .Une molécule d'acétylcholinestérase peut hydrolyser une molécule de substrat sous forme de chlorhydrate d'acétylcholine en quelques millionièmes de seconde.Ce fait a laissé supposer que l'acétylcholinestérase se trouve au niveau des fibres nerveuses elles-mêmes.

2°- Les pseudocholinestérases ou cholinestérases plasmatiques; elles ne sont pas spécifiques et hydrolysent aussi bien les esters choliniques que les esters non choliniques.



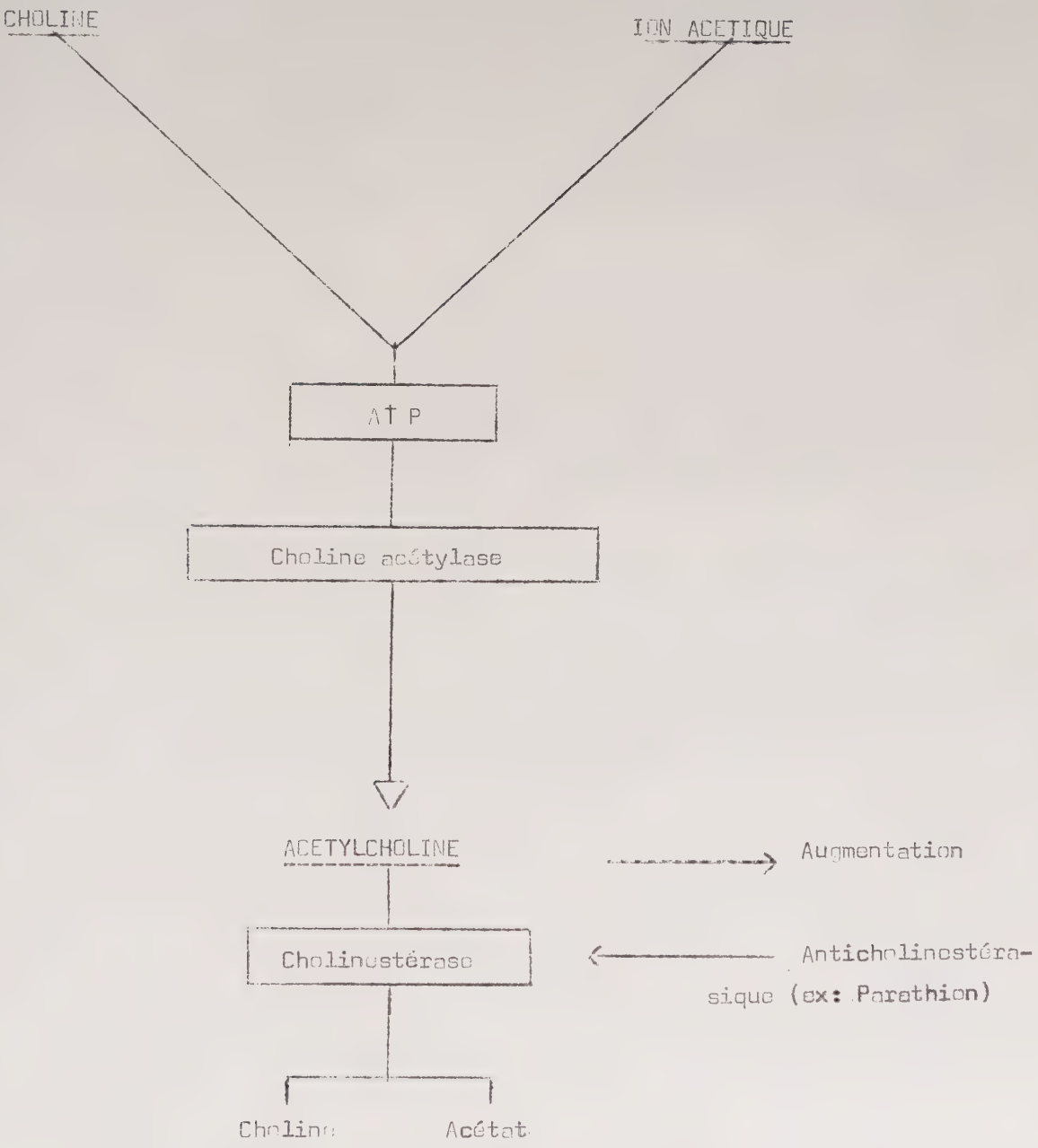


DIAGRAMME DE LA FORMATION ET DE L'HYDROLYSE DE L'ACETYLCHOLINE

era à la droite du schéma que l'action du Parathion entraîne une augmentation de

ylcholine.

L'importance des cholinestérases est grande puisqu'elles évitent l'accumulation d'acétylcholine.D'où l'intérêt de leur dosage dans le sang devant toute suspicion d'intoxication par anticholinestérasiques.L'importance de l'effondrement du taux des cholinestérases signe la gravité de l'intoxication (taux normal = 5 à 7 [illegible] unités). Il faut préciser toutefois que d'un point de vue pratique, ne sont dosées que les cholinestérases sériques.

Sur le plan de la biologie, cette détermination est la seule valable , les taux du glucose et de l'urée sanguins, ainsi que la leucocytose s'avérant plus ou moins aléatoires.

En résumé donc, le dosage des cholinestérases sériques est de valeur certaine aussi bien dans l'établissement du diagnostic de l'intoxication par anticholinestérasique que dans la suite de son évolution.Ce dosage est fait généralement par hydrolyse de l'acétylcholine en présence de cholinestérase et évaluation colorimétrique de l'acide acétique ainsi obtenu.

Outre les perturbations sériques, l'intoxication par anticholinestérasiques entraine l'apparition de para-nitrophénol dans les urines.Ce fait a permis à GELDMACHER et MALLINCKRODT de décrire une méthode de diagnostic précoce et rapide des intoxications par parathion à partir de l'extraction du paranitrophénol urinaire.

Avant d'en terminer avec ce rappel succinct sur les propriétés de l'acétylcholine, il est bon de noter que l'action de cette dernière sur les effecteurs terminaux du système parasympathique est bloquée par l'atropine.qui en revanche n'a aucune action sur les effets synaptiques préganglionnaires ou sur les synapses neuro-musculaires.

2° PHYSIOPATHOLOGIE DE L'INTOXICATION PAR PARATHION :

Nous venons de voir que dans les conditions physiologiques normales, l'acétylcholine formée durant le processus de transmission de l'influx nerveux est hydrolysée presqu'instantanément , de telle sorte que la synapse est immédiatement capable de transmettre un nouvel influx nerveux.

Le parathion possède la propriété d'inhiber les cholinestérases.La liaison entre l'organo-phosphoré et les enzymes cholinestérasiques se fait au niveau du pôle estérasique de ces dernières (WILSON et BERGMAN) , comme le montre le schéma ci-contre.Il se forme ainsi un composé stable par liaison covalente car l'enzyme phosphorylée reste inhibée , d'où blocage des cholinestérases et accumulation de l'acétylcholine dans l'organisme.

Cette accumulation se produit au niveau des systèmes nerveux central et végétatif, au niveau également des plaques motrices des muscles striés.

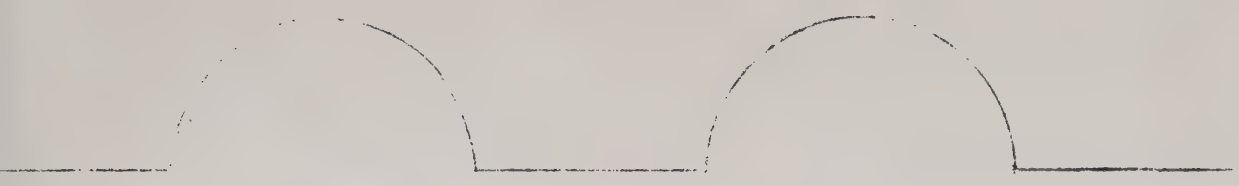
Il découle ainsi que la majeure partie des symptomes de l'intoxication par parathion ressemblera à ceux qui résultent d'une stimulation du système parasympathique.

Deux notions essentielles sont à souligner :

A. Une faible accumulation d'acétylcholine au niveau des synapses ou au niveau des jonctions neuro-musculaires va entrainer une hyperactivité de ces unités fonctionnelles, fasciculations musculaires par exemple

B. Au contraire, une forte accumulation d'acétylcholine va entrainer une paralysie au niveau des mêmes unités fonctionnelles.

De ces faits vont découler les principaux symtômes cliniques de l'intoxication par parathion, dus à l'accumulation d'acétylcholine, parasympathicomimétique vrai.



SITE ESTERASIQUE SITE ANIONIQUE (-)

SCHEMA DE LA CHOLINESTERASE ET ACTION DU PARATHION

existe au niveau de la surface de la protéine de cholinestérase deux centres actifs: site anionique et le site estérasique. Le premier chargé négativement attire l'ammonium quaternaire (NH_4+) de la choline, tandis que le deuxiéme fixe l'extrémité ester de l'acétylcholine. Cette combinaison est instable, dans les conditions physiologiques. Par contre, la liaison entre la cholinestérase et le parathion aboutit à la formation d'un composé stable. L'enzyme phosphorylée reste en effet inhibée.

Ces symptômes se manifestent par :

- une contraction au niveau des muscles lisses:

  bronches, estomac, intestins, vésicule biliaire, utérus,vessie

- une augmentation des sécrétions salivaire, bronchique et pancréatique

- une contraction passagère de la pupille (myosis)

- une vasodilatation puissante et générale.

Ces effets sont appelés muscariniques car ils se superposent point par point à ceux engendrés par l'ingestion d'un champignon vénéneux , l'Amanite tue-mouche (Amanita muscaria) dont le principe actif est la muscarine, un parasympathicomimétique imparfait.

Cliniquement, le tableau muscarinique se traduit par :

1° Un syndrome digestif :

- nausées, vomissements, diarrhée,douleurs abdominales

2° Un syndrome cardio-vasculaire :

- bradycardie avec hypotension

3° Un sydrome respiratoire :

- hypersécrétion bronchique avec dyspnée

4° Un syndrome nerveux :

- agitation, phénomènes convulsifs,parfois coma

5° Enfin des troubles divers :

- hypothermie, hypersialorrhée, hypersudation

En plus de ce tableau muscarinique, l'acétylcholine en excés dans le sang réalise un second tableau dont les effets sont semblables à ceux obtenus après injection de nicotine, parasympathicomimétique imparfait.

Cette action est localisée au niveau des synapses préganglionnaires et de la plaque motrice.

Cliniquement , les manifestations suivantes sont notées :

- Un syndrome neurologique :

  tremblement, fasciculations des muscles volontaires, avec crampes et paralysie finale

- Un syndrome cardio-vasculaire :

  hypertension

- Un syndrome respiratoire :

  dyspnée

- Un signe général :

  pâleur intense

Enfin, un troisième tableau, lui aussi dû à l'accumulation d'acétylcholine,et causé par l'excitation intense du système nerveux central , s'extériorise par une sensation de vertige, d'angoisse, une céphalée et des convulsions suivies d'ataxie et de coma avec dépression des centres respiratoires et circulatoires.

Il faut insister à ce stade sur le fait que les effets muscariniques et centraux peuvent être bloqués par l'atropine.Cette dernière n'exerce cependant aucune action sur les effets nicotiniques.

En conclusion, l'intoxication par parathion peut être caractérisée par l'apparition de trois types de syndromes :

- muscarinique
- nicotinique
- central,

désignant respectivement une action de type parasympathicomimétique au niveau des muscles lisses, des glandes sécrétoires, et de l'appareil cardio-vasculaire;

une action au niveau des synapses préganglionnaires et de la plaque motrice;enfin, une action au niveau des synpses neuro-musculaires du système nerveux central.

Ces notions vont nous permettre d'étudier l'action du parathion sur les différents appareils de l'organisme:

I°- Appareil respiratoire :

Le résultat final de l'action du parathion est la mort par défaillance respiratoire.HOLMSTEDT a montré qu'un chat soumis à une surventilation pulmonaire artificielle peut supporter par voie intra-veineuse lente des doses toxiques de parathion.Ces doses peuvent être de quarante fois supérieures à celles entrainant la mort chez un animal simplement anesthésié, sans ventilation.

L'action toxique du parathion s'exprime par un pneumospasme avec paralysie des muscles de la respiration , découlant de l'inactivation des cholinestérases et de l'accumulation d'acétylcholine au niveau de la jonction nerf phrénique - muscle diaphragmatique.Ceci entraine une abolition de la contraction musculaire.

Avant que n'apparaisse cette dépression de l'appareil respiratoire, il faut noter cependant que le parathion exerce d'abord une action excitatrice par stimulation des zones chémo-sensibles sino-carotidiennes.

2°- Appareil musculaire strié :

L'action du parathion se manifeste par des fasciculations et des trémulations musculaires, pouvant aller jusqu'à la paralysie

3°- Appareil musculaire lisse :

Le parathion entraine au niveau d'un segment d'intestin isolé une augmentation du tonus, une accélération de la vitesse

et de l'amplitude des contractions, parfois un spasme.

4°- Appareil cardio-vasculaire :

Le parathion entraine une bradycardie et une hypotension

5°- Appareil nerveux :

L'action toxique du parathion se manifeste par un pseudo-oedème cérébral.Associé à des médicaments dépresseurs du système nerveux central, le parathion voit sa toxicité augmentée.

Ce fait a été démontré en 1962 par ARTEBERRY et col. qui ont prouvé que l'action du parathion est potentialisée par les médicaments dépresseurs du système nerveux central à base de phénothiazine.

En même temps, GAINES a décrit une augmentation de la toxicité du parathion administré conjointement à de la clorpromazine chez le rat.

En 1963, WILLS affirme au contraire que la clorpromazine et le pentobarbital ont une action contraire à celle du parathion.

En 1966, WEISS et ORZEL, travaillant sur des rats femelles pesant deux cents à trois cents grammes , leur ont injecté du parathion pur (99 %) en même temps que des dépresseurs du système nerveux central, à base de clorpromazine, phénobarbital et chlordiazépoxide ++.

Ils ont noté que la mortalité des rats augmentait de 80% par rapport à des doses de parathion non léthales dans les conditions normales, sans association avec des dépresseurs nerveux.

Cette expérience prouve donc que les médicaments dépresseurs du système nerveux central augmentent la toxicité du parathion, surtout par leur action dépressive propre sur le cerveau.

++ respectivement spécialisés en France sous les noms de largactil, gardénal, librium

Toujours en 1966, ROSIC et MILOSEVIC ont démontré que le temps d'induction nécessaire à une anesthésie par barbituriques est remarquablement diminué si on inhibe les cholinestérases en utilisant du parathion.

Tels sont donc les effets du parathion sur les différents appareils de l'organisme; nous en envisagerons maintenant quelques données toxicologiques expérimentales.

A. Toxicité aigüe :

DL 50 par ingestion rat : 15 à 47 mg/Kg de poids corporel

lapin : 45 mg/Kg

DL 50 par contact cutané lapin : 300 à 1000 mg/Kg

rat : 40 à 80 mg/Kg

DL 50 par inhalation rat : 0,48 mg/litre d'air

B. Toxicité chronique :

Apparition de signes de toxicité pour des doses de parathion de 40 mg/Kg par contact cutané;dépression significative des cholinestérases chez le chien par absorption de 20 à 50 ppm/par ration alimentaire.

Chez l'homme,l' ingestion de 4,6 mg/Kg produit une dépression des cholinestérases sans symptomatologie clinique .Les doses mortelles sont pour lui :

- 100 mg/Kg par ingestion
- 500 mg/kg par contact cutané
- 1 goutte par contact avec les muqueuses.

Après avoir vu les effets toxiques propres au parathion, il nous faut étudier maintenant les différents modes d'intoxication par cet insecticide.Ces modes sont au nombre de trois :

- voie respiratoire
- voie cutanée ou cutanéo-muqueuse (la peau principalement ,la muqueuse oculaire accessoirement)
- voie digestive.

Ces trois modes d'intoxication peuvent s'intriquer.

I° VOIE RESPIRATOIRE :

L'intoxication au parathion par voie respiratoire tient une place importante par sa fréquence et ses dangers.

Une étude faite en 1965 par HARTWELL et HAYES est significative.Leur enquête a été réalisée sur des ouvriers s'occupant de la fabrication et de l'utilisation du parathion et répartis en deux groupes.

Le premier groupe comprend des ouvriers fabriquant le parathion:

a/ Ouvriers fabriquant le parathion :

Parmi ce groupe, deux équipes ont été sélectionnées; l'une possédant une protection respiratoire adéquate et travaillant dans une usine " A " mécanisée, équipée d'un service de nettoyage et d'une ventilation suffisants.L'autre équipe ne possède pas de protection respiratoire adéquate et travaille dans une usine " B " dotée d'un service de nettoyage et de ventilation insuffisants.

Le taux des cholinestérases est déterminé pour chaque sujet des deux équipes.

Les auteurs ont noté , après vingt jours de travail, que les taux de cholinestérases sont très diminués chez les

ouvriers de l'usine " B " et que des signes d'intoxication y sont même apparus. Par contre, les taux de cholinestérase sont restés dans les normes chez les ouvriers de l'usine " A ".

Le deuxième groupe comprend des ouvriers utilisant le parathion:

b/ Ouvriers occupés à répandre le parathion:

Les auteurs ont utilisé des pilotes d'avion chargés de la lutte contre les insectes.Les pilotes sont équipés de la même manière, mais jouissent d'une protection différente : respiration à partir d'une source d'air non contaminé pour les uns grâce à des masques spéciaux, pas de masques pour les autres.Dans cette expérience également, les pilotes porteurs de masques n'ont pas présenté de signes d'intoxication.

De ces faits, peuvent être tirées les conclusions suivantes :

I° -L'intoxication par parathion est possible par la voie respiratoire

2° -Une protection respiratoire adéquate empêche la survenue des intoxications au parathion.

Lorsque le toxique pénètre par la voie respiratoire, la période d'incubation est longue et peut aller jusqu'à trois jours (HADDAD et NACHMAN)

Dans notre série de malades, nous retrouvons six cas d'intoxication par la voie respiratoire.

2° VOIE CUTANEE :

La voie cutanée de l'intoxication par parathion semble représenter la voie la plus fréquente.

G.E.QUIMBY et A.B.LEMMON rapportent plusieurs observations sur ce mode d'intoxication:

a/ Observation concernant une malade de 52 ans , hospitalisée pour violents maux de tête et faiblesse des extrémités.Epouse d'un fermier propriétaire de 50 ares d'arbres fruitiers, elle a préparé dans la journée une mixture de parathion et d'eau qu'elle a mélangée de ses prpres mains.Plusieurs fois dans la journée, les mains et les vêtements de la victime ont été en contact avec le parathion.Son taux de cholinestérase a été trouvé diminué de 33 % par rapport à la normale.

b/Onze cas d'empoisonnement par parathion chez des ouvriers occupés à la cueillette de fruits contaminés par des résidus de parathion (33 jours environ après l'épandage de ce dernier sur les arbres) .L'absorption du toxique a été dermique, favorisée par l'absence de vêtements protecteurs, et par le port constant de vêtements contaminés.Des facteurs climatiques ont été invoqués en plus : la chaleur et la sudation importante entraineraient une pénétration plus rapide du toxique par la peau.Il semble aussi que les empoisonnements soient plus fréquents sur les cultures dont le feuillage est haut et abondant.

La période d'incubation semble être identique à celle de la voie respiratoire.

Parmi nos malades, l'intoxication par la voie cutanée est en cause dans vingt cas.

3°- VOIE DIGESTIVE :

Elle est l'apanage des intoxications infantiles, rarement accidentelles ou dans un but de suicide chez l'adulte.

Son évolution est la plus grave, car le tube digestif absorbe le toxique en plus grande quantité que les appareils pulmonaire ou cutané.(HADDAD et NACHMAN)

MONNET et SABON rapportent un cas intéressant d'une intoxication accidentelle par voie digestive :

Deux frères d'une quarantaine d'années ont été mortellement intoxiqués en 1952 après avoir mangé du poisson frit qui avait été roulé , avant la cuisson , dans une poudre insecticide à base de parathion , prise par mégarde pour de la farine.Moins d'une heure après l'ingestion, sont apparus les premiers symptômes, suivis de comas irréversibles et de mort.

Plus récemment, en 1966, KISSEL et coll. ont décrit un cas de suicide par parathion , malgré une réanimation spécifique et énergique.

Au contraire des deux autres modes d'intoxication, l'incubation apparait ici très courte, avec une issue souvent fatale.

Treize de nos intoxiqués l'ont été par voie digestive.

CONCLUSION :

Il ressort de cette étude sur les différents modes d'intoxication par parathion que la voie digestive est la plus dangereuse aussi bien par son incubation très courte que son évolution grave .Nous devons noter toutefois que très souvent l'intoxication est plutôt cutanéo-digestive.

DEUXIEME PARTIE

ETUDE DE NOS OBSERVATIONS

Dans cette deuxième partie,nous envisagerons l'analyse des observations recueillies .

Notre étude porte sur trente neuf cas d'intoxication par parathion, admis dans le service de Réanimation de l'hôpital d'EL-KETTAR, de mai 1963 à juillet 1968 (les années 1965 et 1967 exclues)

Ils se répartissent de la manière suivante :

a/ Sexe:

34 sont du sexe masculin

5 sont du sexe féminin

b/ Age :

la pyramide des âges s'étale entre 1 an et 65 ans

c/ Profession :

en ce qui concerne la profession, 16 intoxiqués sont des ouvriers agricoles, 8 sont des ouvriers d'usines fabriquant des insecticides à base de parathion; les autres victimes sont soit des ménagères, soit des enfants.

d/ Modes d'intoxication :

quant aux modes d'intoxication, nous notons 6 intoxications par voie respiratoire, 13 par voie digestive, 20 par voie cutanée.

L'analyse clinique de ces observations révèle que la symptomatologie est assez uniforme.Les syndromes muscariniques, nicotiniques et centraux sont diversment associés.

I°- SYNDROME MUSCARINIQUE :

En ce qui concerne le syndrome muscarinique, nous notons que :

- I8 de nos malades ont présenté des troubles digestifs, caractérisés par de la nausée, des vomissements, de la diarrhée et des douleurs abdominales

- I3 d'entre eux ont eu une hypersialorrhée associée à une hypersudation

- 4 seulement ont présenté une hypotension franche (jusqu'à six centimètres de mercure) , avec une bradycardie nette

- I5 par contre ont été hospitalisés avec une symptomatologie respiratoire nette ,caractérisée par de la dyspnée, soit à type de polypnée, soit à type de dyspnée expiratoire, avec un encombrement bronchique atteignant parfois une telle ampleur que la respiration assistée a dû être pratiquée en urgence , après désencombrement des voies aériques supéricures .

2° - SYNDROME NICOTINIQUE :

Pour le syndrome nicotinique, la répartition chez nos malades se fait comme suit :

- 3 ont présenté une hypertension artérielle précoce
- I4 des fibrillations musculaires généralisées

- 2 une horripilation
- I une pâleur cadavérique

3°- SYNDROME CENTRAL :

En ce qui concerne le syndrome central, nous avons noté:

- un coma profond chez I4 de nos malades
- un subcoma chez 4 d'entre eux
- des céphalées violentes chez 4
- des convulsions chez 3

Tels sont donc les aspects cliniques réalisés par l'intoxication au parathion chez nos malades.Nous notons qu'ils sont assez monomorphes.Ceci est dû à l'action spécifique du parathion, insecticide inhibiteur des cholinestérases.

Poursuivant toujours l'analyse de nos observations, nous étudierons maintenant les différentes variations des tableaux cliniques dans leur relation avec les modes d'intoxication.

Nous envisagerons successivement la voie respiratoire de l'intoxication, la voie cutanée et enfin la voie digestive , simultanément avec la symptomatologie .

A. VOIE RESPIRATOIRE :

L'intoxication au parathion par voie respiratoire est retrouvée 6 fois parmi les cas que nous avons colligés. L'issue a d'ailleurs été fatale pour l'un d'entre eux :

" A... B... , I7 ans, ouvrier agricole , est hospitalisé dans le service dix-huit heures après une exposition respiratoire au parathion.A l'admission, il présente un état de coma , avec une dyspnée expiratoire intense, une expectoration blanchâtre naso-buccale, une bradycardie avec hypotension à 6 cm. de mercure, enfin un myosis serré avec hyperthermie.

A l'examen, l'auscultation pulmonaire a révélé un encombrement broncho-pulmonaire tel qu'une trachéotomie a été pratiquée une demi-heure après l'hospitalisation.Malgré le désencombrement et le traitement spécifique à base d'atropine et de contrathion,le malade est décédé deux heures après. "

Nous retrouvons dans ce cas , et associés, les syndrome muscarinique et central.

Quant aux cinq autres cas , le tableau clinique est assez uniforme, caractérisé par :

- des troubles digestifs
- des céphalées
- une anesthésie généralisée à tout le corps dans un cas sans perte de conscience
- des convulsions

Parmi les victimes, quatre sont des ouvriers agricoles, intoxiqués pendant le sulfatage de vignes ou d'orangers.Les deux autres sont des ouvriers travaillant dans des usines chimiques, spécialisées dans la fabrication des insecticides organo-phosphorés.

Il est à noter que dans les six cas, la manipulation du parathion . s'est faite sans précautions pariculières (sans masques, ni gants, et port continu de vêtements contaminés)

Enfin, sauf pour l'observation numéro une (I) , l'évolution a été bonne et les cinq autres malades sont sortis guéris, sans séquelles, après une hospitalisation de trois jours en moyenne.

B. VOIE CUTANEE :

Parmi nos malades, il n'y en a qu'un qui soit véritablement une intoxication par voie cutanée pure. Les autres sont soit des intoxications cutanéo-respiratoires, soit des intoxications cutanéo-digestives.

Observation n° 34 :

" Il s'agit d'une petite fille de IO ans, S... Rania, est hospitalisée à l'hôpital Mustapha à Alger parce qu'elle a présenté brutalement une dyspnée importante avec cyanose et encombrement broncho-pulmonaire nets.Le diagnostic de crise comitiale est évoqué devant l'apparition de contractions musculaires.La détresse respiratoire s'intensifiant , une trachéotomie est pratiquée.

Le lendemain, la jeune malade est évacuée dans le service de Réanimation respiratoire d'EL-KETTAR.

Dans ce service, l'existence d'un myosis serré, d'un encombrement broncho-pulmonaire aussi net, fait évoquer le diagnostic d'intoxication par un organo-phosphoré.

Le taux de cholinestérase s'est révélé anormalement abaissé (3,5 unités)

Autre argument de poids en faveur de l'intoxication par organo-phosphoré : le réveil de la jeune malade sous traitement spécifique, à base s'atropine et de contrathion.

Ce qui est plus frappant , c'est l'interrogatoire de la mère qui a reconnu avoir enduit le corps de sa fille avec une suspension à base de parathion pour la protéger contre les piqûres de moustiques.Cette application a eu lieu l'après-midi précédant l'hospitalisation. "

Les conclusions découlant de cas quasi expérimental sont doubles :

- briéveté de la période d'incubation
- danger du tableau présenté en ce sens qu'il fait errer le diagnostic et retarde d'autant le traitement.

Les autres victimes , au nombre de quinze, sont des intoxications mixtes, cutanéo-respiratoires (7 cas) ou cutanéo-digestives (8 cas)

Les tableaux présentés sont beaucoup moins dramatiques que pour l'intoxication cutanée pure.

Sauf en ce qui concerne l'observation numéro 25 ,où il s'agit d'un nourisson arrivé dans un état au dessus de toute ressource thérapeutique.

> " B... Ali , âgé de un an , est hospitalisé dans un coma profond, six heures après un contact cutanéo-respiratoire massif avec une pudre à base de parathion.En plus, il a présenté un encombrement broncho-pulmonaire important sanctionné par une trachéotomie.
>
> Sur le plan biologique, le taux des cholinestérases est de 0,5 unité.
>
> Malgré un traitement spécifique énergique, le jeune malade est décédé quatre jours après son admission ."

Parmi les victimes de ce mode d'intoxication, huit sont soit des ouvriers agricoles, soit des ouvriers d'usines s'occupant de parathion.

Là aussi les précautions d'usage n'ont pas été respectées.

Enfin , sauf pour l'observation numéro 25 , les autres victimes sont sorties guéries sans séquelles.

C.- VOIE DIGESTIVE :

Parmi les cas colligés, treize sont des intoxications par voie digestive.Trois d'entre elles sont volontaires, dans un but de suicide, dix sont accidentelles.

Aussi bien la période d'incubation que les tableaux cliniques sont modifiés d'une façon péjorative par la voie digestive de l'intoxication car " le tube digestif absorbe le parathion en plus grande quantité que les appareils respiratoire ou cutané " (HADDAD et NACHMAN)

Nous avons déjà mentionné les deux cas d'intoxication mortelle par voie digestive rapportés par MONNET et SABON.

Ce fait est confirmé par nos propres observations où nous retrouvons un chiffre de quatre décès dans le groupe des treize intoxiqués par voie digestive, soit une mortalité de plus de 30 %.

Nous envisagerons d'abord les intoxications accidentelles, puis les intoxications volontaires, dans un but de suicide.

I°- Intoxications accidentelles :

Au nombre de dix, elles ont entrainé quatre fois la mort.

L'étiologie est assez particulière en ce sens qu'elle fait jouer un nouvel élément toxique du parathion, à savoir les résidus de l'insecticide après épandages.

Les études américaines (G.E. QUIMBY) ont révélé que les manipulateurs de parathion sont moins exposés que ceux qui travaillent dans les vergers ou les vignobles où l'insecticide a été répandu.Ceci est dû au fait qu'il subsiste des résidus de parathion sur les plantes pendant plusieurs semaines.

En effet, les mêmes chercheurs ont découvert une quantité importante de résidus jusqu'à I60 jours après des épandages d'insecticide.

L'étude de nos cas est révélatrice :

Observation numéro I9

" S... Said , 62 ans, est admis dans le service

dans un état de coma , avec un encombrement broncho-pulmonaire important, une expectoration blanchâtre ,des trémulations musculaires généralisées, un myosis incertain.

Interrogés,les membres de son entourage révèlent l'ingestion par la victime peu de temps avant son hospitalisation de plusieurs grappes de raisin saupoudrés de parathion et non lavés après leur cueillette. "

L'évolution dans ce cas a été bonne puisque le malade a répondu favorablement au traitement spécifique et qu'il est sorti guéri deux jours après son hospitalisation.

La deuxième observation se rapporte au jeune

" S... Salah , 20 ans, qui lui,a été admis pour vomissements, convulsions.L'examen a montré l'existence d'un myosis serré, d'une hypertension à I9 centimètres de mercure.

Là aussi, l'interrogatoire a révélé que la victime ,se promenant dans un verger , a ingéré des petits pois crus, saupoudrés de parathion et non lavés.

Le malade est sorti sans séquelles, six jours après son admission et traitement spécifique ." (Obser. nº 4)

Le cas de la petite A... Aicha, 7 ans, est assez différent des précédents. En effet, elle est hospitalisée dans un état de coma profond , avec encombrement broncho-pulmonaire intense, un myosis serré, des fasciculations musculaires

généralisées, une main " d'accoucheur ", une hypersudation importante.

L'encombrement est tel que l'on pratique une trachéotomie avec mise de la victime sous appareil (Engström)

L'anamnèse entre temps a révélé que la malade a ingéré une quantité inconnue de poudre à base de parathion.

Elle guérit sous traitement spécifique et sort neuf jours après son admission. (Obser. n ° I8)

Telles sont donc les intoxications par parathion digestives et accidentelles; nous verrons maintenant les intoxications volontaires.

2° - Intoxications volontaires :

Au nombre de trois, elles ont toutes eu pour but le suicide.

Observation n° 23 :

" A... Amar, 65 ans, est hospitalisé dans le service dans un état de coma, avec polypnée, contractions musculaires et un myosis serré.

L'entourage interrogé révèle que la victime a ingéré une quantité importante de liquide insecticide à base de parathion.

Sous traitement spécifique, le malade a présenté une agitation violente , avec un délire important, ayant nécessité son transfert dans un service de neuro-psychiatrie."

Observation n° 30 :

" B... Said, 30 ans, est hospitalisé dans le service dans un état de choc impressionant, avec à l'examen un myosis très serré.On a noté en outre :

- une hypersialorrhée
- des fibrillations musculaires
- une hypotension artérielle à 7 cm. de mercure
- une cyanose
- une éjaculation spermatique

L'interrogatoire des parents indique que l'intoxiqué a ingéré une " grosse " quantité de parathion.

A cause de la détresse respiratoire, on pratique une trachéotomie et on commence le traitement spécifique.Sans résultat car le malade décède peu après."

Il apparait donc d'après l'énoncé de ce petit nombre de cas que l'intoxication au parathion par la voie digestive est grave. Elle a nécessité deux fois la trachéotomie et la mise des victimes sous appareils d'Engström.

TROISIEME PARTIE

ETUDE THERAPEUTIQUE ET PREVENTION

Dans cette troisième partie, nous envisagerons successivement l'étude thérapeutique et la prévention de l'intoxication par parathion.

I. ETUDE THERAPEUTIQUE :

L'intoxication par parathion nécessite un traitement urgent car le pronostic vital est en jeu.

Nous verrons dans cette étude :

- d'abord les armes thérapeutiques
- ensuite la mise en oeuvre du traitement
- enfin, les résultats thérapeutiques

A. Armes thérapeutiques :

L'arsenal thérapeutique actuel comprend des médicaments non-spécifiques et des antidotes spécifiques de l'intoxication par parathion.

a/ Médicaments non spécifiques :

En tête, se trouve l'atropine, utilisée sous forme de sulfate. Elle neutralise les effets de l'acétylcholine, mais sans regénérer les cholinestérases capturées par le parathion.

Elle agit surtout par l'intermédiaire de ses propriétés vagolytique, antispasmodique, antisécrétoire et anticholinergique. En plus, c'est un tonique respiratoire.

Tous nos cas ont reçu de l'atropine.Les doses ont varié selon la gravité du tableau clinique.Généralement, elles ont été de I/4 à I/2 mg. par voie intraveineuse; les injections ont été répétées tous les quarts d'heure ou toutes les demi-heure jusqu'à disparition du myosis et de l'encombrement broncho-pulmonaire.

Avec l'atropine, nous retrouvons différentes médications adjuvantes:

- le chlorhydrate de (diéthyl amino-2 éthyl-) IO phénothiazine (2987 R.P)[++], utilisé en injections intramusculaire ou intraveineuse lente dans du sérum physiologique aux doses de 25 mg.
- le phénobarbital[++], à des doses de dix à vingt centigrammes.

Ces deux médicaments seront d'une aide précieuse en cas de tremblements fibrillaires ou de convulsions apparus chez les intoxiqués.

- l'antibiothérapie sera systématiquement associée

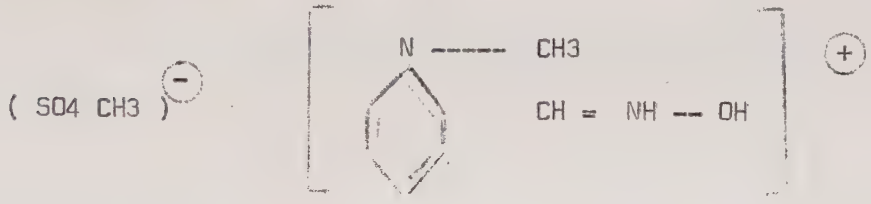
En plus de ces drogues, il nous faudra citer les moyens mécaniques propres à assurer rapidement une désobstruction des voies aériques (appareils d'aspiration, boite de trachéotomie, masque à oxygène) et même une mise sous respiration assistée (appareil d'Engström) .

++ Respectivement le diparcol et le gardénal

b/ Médicaments spécifiques :

Ce sont les oximes.D'une part, l'alpha-pyridyl-2-aldoxime méthiodide ou P.A.M , découvert en 1955, d'autre part le méthylsulfate de l'hydroxy imino-méthyl-2méthyl - 1- pyridinium (76 76 R.P) ou Pradiloxime, plus connu sous le nom de Contrathion, découvert en 1956 par CELICE et FOURNEL.

Le contrathion possède la formule développée suivante :



Le contrathion est l'antidote spécifique de l'intoxication par parathion.Il réactive les cholinestérases phosphorylées par l'organo-phosphoré , phosphorylation qui , nous l'avons vu, entraine une combinaison solide, spontanément irréversible.L'antidote attaque le phosphore lié à l'enzyme cholinestérasique et en permet la régénération.

Les cholinestérases ainsi libérées réamorcent le " cycle de l'acétylcholine " en en provoquant son hydrolyse.

Au total, le contrathion réactive les cholinestérases inhibées; il existe en plus entre lui et l'atropine une synergie d'action précieuse.

Tous nos cas ont reçu du contrathion.Les doses utlisées ont été de 500 mg. (soit 2 flacons et I/2) en perfusion intraveineuse dans 250 ml. de sérum glucosé isotonique.Selon la gravité du tableau clinique,on a ajouté dix minutes après, le contenu d'un 2 ème flacon de contrathion, soit 0,2 gm.Si les symptômes ne s'amendent pas, on injecte encore à la 6 ème et à la I2 ème heure du traitement,le contenu de deux autres flacons, soit 0,4 gm. de 76 76 R.P.

B. Mise en oeuvre du traitement :

Nous distinguerons les formes graves d'emblée et les formes moins sévères.

I° Formes graves :

Schématiquement, on a suivi la procédure suivante :

- Respiration assistée

l'intoxiqué est un insuffisant respiratoire aigu;on le fait respirer en s'aidant d'une désobstruction des voies aériques , d'un insufflateur manuel ou d'un appareil d'Engström si besoin.

- Atropinisation

on injecte 2 à 4 mg. par voie intraveineuse dès que la cyanose a disparu, puis on répète une injection de 2 mg. toutes les dix minutes jusqu'à l'apparition d'une peau sèche et rouge, avec tachycardie , accessoirement de la disparition du myosis.

- Injection intraveineuse lente de pralidoxime

Simultanément , le contrathion est injecté à la dose de 500 mg. dans 250 ml. de sérum glucosé isotonique ou salé.Son action sera jugée sur la clinique et le dosage des cholinestérases. Selon le cas, on injecte 600 autres mg. dans les douze heures suivantes.

- Soins corporels

La peau est nettoyée à l'eau et au savon; le nettoyage à l'alcool est encore plus efficace.Les muqueuses, particulièrement oculaires, seront lavées à l'eau pure.

2° Formes légères :

On pratique des lavages de peau ou d'estomac selon le cas; on fait absorber par la bouche à l'intoxiqué un granulé d'I/2 mg. de sulfate d'atropine toutes les heures en surveillant la pupille et le pouls.En plus , on lui fait ingérer le contenu de deux flacons de contrathion dissous dans l'eau .

3° Remarques :

Dans tous les cas seront contr'indiquées les drogues suivantes:

- tous les opiacés, dont la morphine car ils déprimant les centres nerveux de la respiration
- la coramine , la théophylline car ce sont des vasodilatateurs

Enfin, s'il s'agit d'une intoxication par voie digestive, on s'abstiendra de faire ingérer à la victime des corps gras, comme

les huiles, le beurre, le lait, les graisses, car nous l'avons vu, le parathion y est soluble.

C. Les résultats :

Ils ont été satisfaisants. Nous avons enregistré , sur 39 cas , un chiffre de 30 guérisons sans séquelles et un total de 7 décès.

Ce fait appelle les remarques suivantes :

- le diagnostic d'une manière générale a été posé rapidement, dès l'admission à l'hôpital

- ceci a permis l'institution immédiate du traitement spécifique

- il faut ajouter l'efficacité des équipes infirmières du service de réanimation pour les soins corporels et le nursing

- les décès sont généralement des intoxiqués amenés à un stade au dessus de toute ressource thérapeutique

- enfin, nous n'avons pas hésité à mettre sous appareils d'Engström 5 de nos malades qui nous sont arrivés dans un état de détresse respiratoire intense.

Au total, un nombre de 39 malades ont été hospitalisés dans le service de Réanimation respiratoire de l'hôpital d'EL - KETTAR.

Parmi eux, 6 ont été intoxiqués par la voie respiratoire, 20 par la voie cutanée, I3 enfin par la voie digestive.

Le tableau suivant résume l'ensemble de nos observations.

ETIOLOGIE			CLINIQUE	BIO		THERAPEUTIQUE			
Age	Prof.	Mode		C	G	Atrop.	7676RP	Adjuv	Result
I7	O.A	Resp.	Coma, myosis, hypotension	I,6	I,4	+	+	trach	DCD
?	O.A	Cut.Res	Torpeur, vomissements	2,5		+	+		G, H =2j
28	O.U	Resp.	Vomissements et sueurs	?		+	+		G, H =2j
20	?	Digest.	Vomissements, convulsions	?	2	+	+		G H=6j
24	O.A	Resp.	Convulsions, céphalée	I,9		+	+		G H=4j
28	O.A	Resp.	Fourmillements, nausée	?		+	+		G H=2j
I8	O.A	Resp.	Gastralgies, vomissements	?		+	+		G H=3j
20	O.A	Cut-Res	Anesthésie générale	?		+	+		G H=4j
35	O.U	Digest.	Fibrillations musculaires	3	0,92	+	+		G H=3j
2I	O.A	Cut-Res	Fasciculations, agitation	?		+	+		G H=3j
I6	O.A	Cut-Res	Subcoma, vomissements	3,5		+	+		G H=4j
2I	O.A	Cut-Res	Coma, diarrhée, cyanose		I,5	+	+		G H=II
28	O.U	Resp.	Hypersudation			+	+		G H=3j
22	?	Digest.	Vomissements, E.G altéré	2		+	+		Evacuée
?	O.U	Cut-Dig	Céphalée, vomissements	3		+	+		G H=7j
4I	O.U	Cut-Dig	Agitation, hypersudation	4,8		+	+		G H=3j
26	O.U	Cut-Dig	Sueurs, sialorrhée	3,5		+	+		G H=5j
7		Digest.	Coma, encombrement +++			+	+	trach	G H=9j
62		Digest.	Coma, trémulations muscul			+	+		G H=4j
I5		Digest.	Encombrement, crampes			+	+		G H=4j
35	O.U	Digest.	Hypersudation, Coma +++	3	0,96	+	+		G H=4j

ETIOLOGIE			CLINIQUE	BIO		THERAPEUTIQUE			
Age	Prof.	Mode		G	G	Atrop.	7676RP	Adjv	Result.
2		Digest.	Coma dépassé, sueurs	2		+	+		DCD
65		Digest.	Confusion mentale	5	I	+	+		Psychiatrie
?	?	Cut-dig	Coma, fibrillations musc.	3,7	I,4	+	+		G H=3j
I		Cut-res	Coma dépassé	0,5		+	+	Trac	D.C.D
I		Cut-res	Coma dépassé	?		+	+		D.C.D
?	?	Digest.	Encombrement+++	0,5		+	+		D.C.D
5	?	Digest.	Coma	0,5	2,I	+	+		D.C.D
27	O.A	Cut-dig	Hypersudations, cyanose	I,7	2,3	+	+		G H=I5j
30	?	Digest.	Sialorrhée, diarrhée		I	+	+	Trac	D.C.D
I9	?	Digest.	Vomissements			+	+		G H=3j
27	O.A	?	?			+	+		G H=3j
23	O.A	Digest.	Sueurs, fibrillations			+	+		G H=4j
I0		Cutané	Encombrement, agitation	3,5	I,2	+	+	Trac	G H=9j
I7	O.A	Cut-res	Vomissements, céphalée	5,5		+	+		G H=5j
36	O.A	Cut-res	Encombrement, sialorrhée	3		+	+		G H=9j
?	O.U	Cut-dig	Vomissements, céphalée	3		+	+		G H=6j
2I	O.A	Cut-dig	Coma, cyanose, fibrillat.	4,5	I,5	+	+		G H=9j
I6	O.A	Cut-dig	Subcoma, céphalée	4,5		+	+		G H=3j

L E G E N D E

O.A = ouvrier agricole

O.U = ouvrier dans usine de produits chimiques

G = guérison

H = hospitalisation en journées

C = taux de cholinestérase sanguine en unités

G = glycémie en grammes par litre

Cut-res. = voie cutnéo-respiratoire

Cut-dig. = voie cutanéo-digestive

Trach. = trachéotomie avec mise sous Engström

Adjuv. = médications adjuvantes

REMARQUES:

Dans la rubrique " clinique " des observations, n'ont été mentionnés que les signes prédominants. Il en est de même pour la rubrique " adjuv. " où nous ne parlons que de la trachéotomie alors que les soins infirmiers et l'antibiothérapie ont été systématiques.

II. PREVENTION:

Nous venons de voir l'attitude thérapeutique devant les intoxications par parathion.Il est nécessaire cependant d'essayer de prévenir ces intoxications graves .

La prévention consistera en mesures de protection générale,personnelle ou individuelle et enfin médicale .

Nous nous proposons d'énoncer ces différentes mesures:

1° Mesures générales :

- Travail en vase clos :

le travail en vase clos évitera la dissémination du parathion dans l'air environnant; ceci est valable surtout dans les usines où l'on fabrique des insecticides à base de parathion.

- Systèmes de ventilation:

le travail en vase clos , imparfait à lui seul d'empêcher la fuite des produits toxiques, sera complété par des systèmes de ventilation; l'air contaminé sera aspiré dans des cheminées.

- Mesures d'hygiène générale :

on procèdera à des nettoyages périodiques des usines.

2° Mesures individuelles :

a/ Equipement respiratoire individuel:

les manipulateurs de parathion utiliseront

des masques; il en existe plusieurs types, du simple masque à gaz jusqu'au masque distributeur d'oxygène pour les urgences

b/ Lunettes protectrices :

les lunettes seront d'intérêt pour protéger les yeux d'une éventuelle contamination, toujours dangereuse, souvent mortelle

c/ Protection des téguments :

les mains seront gantées; les ouvriers porteront un uniforme et devront se laver entièrement à l'eau et au savon après chaque manipulation de parathion et avant de mettre des vêtements non contaminés; il sera défendu de fumer ou de manger pendant les heures de travail.

3° Contrôle médical :

Il consistera surtout en la surveillance des taux de cholinestérases sériques ; une chute franche de ces taux doit justifier une enquête, avec éloignement provisoire de l'ouvrier ; en plus, le médecin ou l'officier de santé publique se devra d'entreprendre une éducation sanitaire parmi le personnel manipulateur , concernant les dangers du parathion.

A ce propos, il faut rappeler que le parathion est commercialisé sous plusieurs noms différents; nous en proposons , à titre indicatif, une liste qui n'est pas exhaustive :

1° BLADAN E 605
2° BLADAN bouillie
3° BLADAN liquide
4° BLADAN poudre
5° CERESTHION
6° COCHENITOX
7° COURTIPHISA
8° DEDITOX
9° DOPOX
10° E 650
11° ECADION
12° EKADRINE
13° EKATOX
14° ESTEROL
15° ETHAN
16° ETILON
17° FOLIDOL
18° GOBATHION
19° INSECTEX
20° INSECTHIONE
21° INSECTOL
22° INSECTOX
23° J P C 88 B Actif
24° K B TOTAL
25° KRISS
26° LIROTHION
27° MALIXOL
28° MESTAN
29° METHYL BLADAN
30° METACIDE
31° METHYLINSECTOX
32° MICROLINE KRISS
33° MUSCARON
34° OLEO ETHAN
35° OLEOESTER
36° OLEOPARAPHENE
37° OURAGAM
38° PACOL
39° PARAFOG
40° PRAGRO
41° PARAPHENE
42° PHOSPHENOL
43° PHORIKESTER
44° PHOS'SOL
45° PHOX
46° POUDRE C P
47° PROCHIM
48° QUINOPHOS
49° REXOL
50° RHODIASOL
51° RHODIATOX
52° SANA PHYSA
53° SCHLOTOX
54° SEPITHION
55° SITOX
56° SOPRA 605
57° STERISOL
58° TABAREX
59° THIOCID
60° THIONYL
61° TYPHOCYDE
62° TOXAPHIS
63° TRIFAX
64° TUPAN PECHINEY
65° TYPHON
66° XANTHION
67° 1017 BAYER

C O N C L U S I O N S

Les conclusions que nous tirons de cette étude sont les suivantes:

I°- Alors que dans les pays industrialisés, l'intoxication par parathion est rare actuellement, en Algérie, par contre, elle est encore relativement fréquente puisqu'elle représente à peu près 4 % des malades hospitalisés dans le service de Réanimation de l'hôpital d'EL-KETTAR.

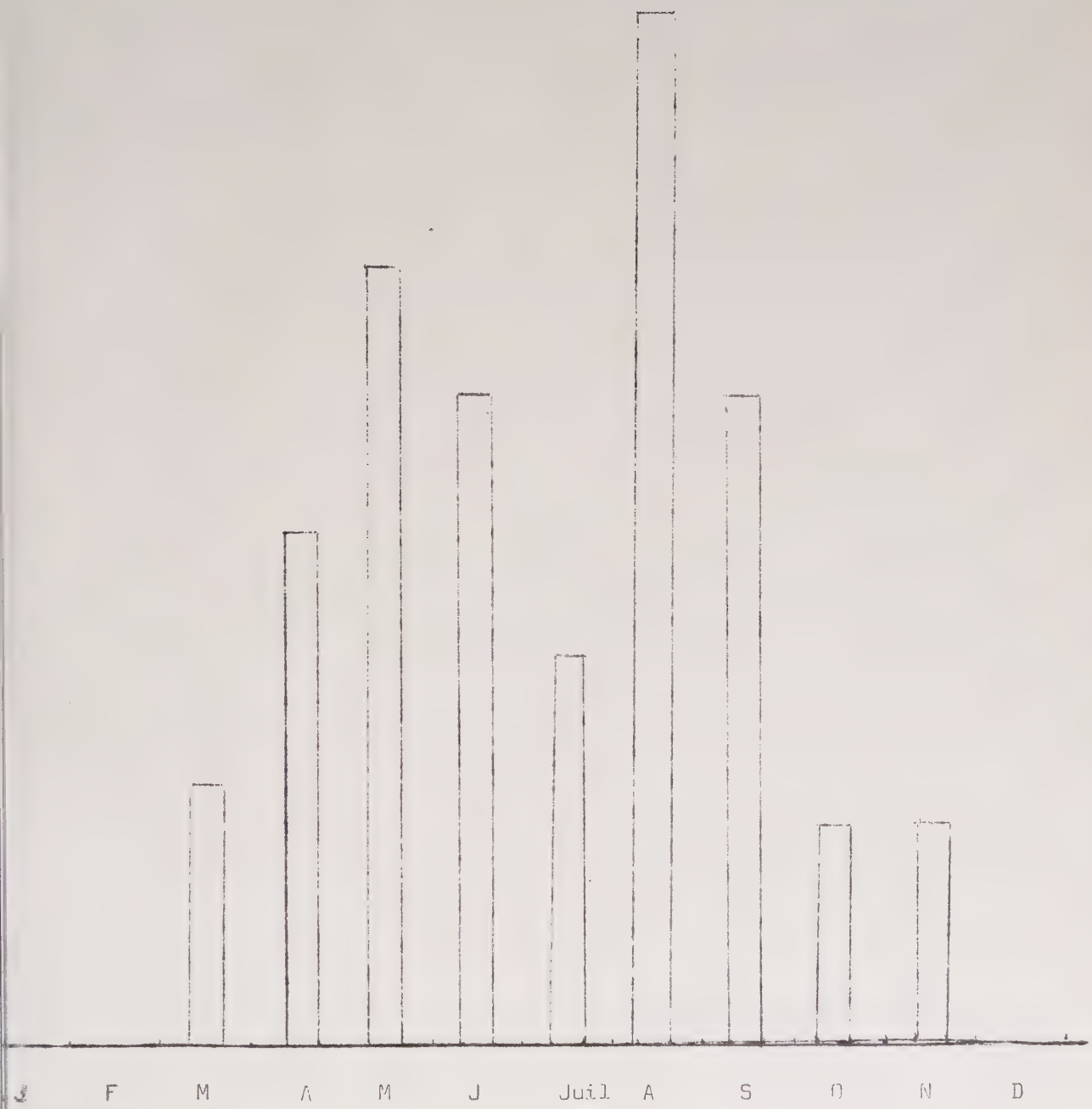
2°- En concordance avec les données de la littérature, le milieu agricole paie le plus lourd tribut à cette intoxication en Algérie.

3°- L'éducation sanitaire laisse à désirer dans la plupart des cas et il existe une ignorance dangereuse des méfaits du parathion de la part de ses manipulateurs.

4°- La législation concernant le conditionnement, la diffusion et l'utilisation du parathion , ainsi que les contrôles médicaux et l'éducation sanitaire au sein des masses sont à élaborer par les autorités compétentes.

§

cas



mois (I2)

REPARTITI N DE S CAS S L N LES MOIS TUDIES

tons ue le maximum des intoxications s situe en été (mois d'Août), péri de pen-

aquelle les activités agric les sont les plus importantes.

B I B L I O G R A P H I E

I°- PARATHION POISONING
HADDAD N et al.
J Med Liban I8: 3I7 - 26 Jul-Aug I965

2°- RESPIRATORY EXPOSURE TO ORGANIC PHOSPHOROUS INSECTICIDES
HARTWELL W.V , et al
Arch Environ Health (Chicago) II: 564- Oct I965

3°- ON THE QUESTION OF LIVER DAMAGE BY E 605 POISONING
GROS H
Med Welt 27: I535 - 7 Jul I965

4°- THE USE OF OXIMES IN DIAGNOSIS OF POISONING DUE TO PHOSPHOROUS ESTERS
ROSSI L , et al
Folia Med (Napoli) 48 : 409 - I7 Juin I965

5°- POISONING FROM PHOSPHORIC ESTERS
MORANTE V , et al
Ann Sanit Publica 27 : 67 - 95 Jan-Feb I966

6°- DEATHS DUE TO PARATHION POISONING IN DENMARK
FRIIS H.
Bibl Laeg I58 : I37 - 99 I966

7°- EFFECT OF METHYL PARATHION IN DRINKING WATER ON ANIMALS
CABESJEK I. , et al
Roczn Panstw Zakl Hig I7: 49I - 8 I966

8°- POISONING BY PARATHION
BRUCNER HC.
J Occup Med 9: 68 - 9 I967

9°- THE ACTION OF PARATHION ON THE CNS
SALAMA S. , et al
J Egypt Med Ass 46: 500 - 8 I963

I0°- STUDIES ON THE PERCUTANEOUS ABSORPTION OF PARATHION
FREDERIKSSON T. J Invest Derm 42: 37 - 40 I964

II°- URINARY EXCRETION OF PARANITROPHENOL

ROSSI L.

Folia Med (Napoli) 46 : 835- 49 I963

I2°- THE RELATIONSHIP BETWEEN CHOLINESTERASE ACTIVITY AND....

ROSIC N. , et al

Arch Inter Pharmacodyn I65 : 302 - 60 I967

I3°- RAPID IDENTIFICATION OF URINARY P-NITROPHENOL

BRODEUR J.
Canad J Physiol Pharmacol 45 : 358- 60 I967

I4°- RAPID IDENTIFICATION OF P-NITROPHENOL

GELDMACHER, MALLINCKRODT , et al

German Med Monthly I2: I745 I967

I5°- PARATHION POISONING

HUN N.

Orv Hetil I07: 2386-7 I966

I6°- THROMBOCYTOPENIA CAUSED BY THIOPHOS

ZHLIINSKAIA Mv.

Pediatriie 45: 82-3 I966

I7°- ENHANCEMENT OF TOXICITY OF ANTICHOLINESTERASES

WEISS Lr. , et al

Toxic Appl Pharmacol I0 : 334 - 9 I967

I8°- DEGRADATION OF INSECTICIDES BY THE HUMAN LIVER

MATSUMURA , et al

Arch Environ Health (Chicago) I3: 257-6I I966

I9°- EFFECT OF ACUT PARATHION POISONING ON EXOCRINE PANCREAS

PARADISI F. , et al
Boll soc Ital Biol Sper 40 : I243-6 I964

20°- INTOXICATION AIGUE PAR UN ORGANOPHOSPHORE

KISSEL P.

Anesth Anal Réan 23 2 I966

2I°- NOUVELLES METHODES D'ESTIMATION DE L'ACTIVITE CHOLINESTERASIQUE DU SANG

SALHI M. Univ. d'Alger I966

22°- LES INTOXICATIONS AIGUES

GAULTIER M. Synthèses Cliniques I965

23°- ROSENAU PREVENTIVE MEDICINE AND PUBLIC HEALTH

MAXCY K.F , M.D

New-York I956 Appleton century Crofts , Inc

24°- INTOXICATIONS EN MILIEU RURAL

VALLET G; I964

25°- TEXTBOOK OF MEDICAL PHYSILOGY

GUYTON A.C , W.B Saunders Company I96I

26°- INTOXICATIONS PAR LES PESTICIDES

CELICE J. Revue du Praticien Avril I963 I299-I3II

27°- GRAVE INTOXICATION A PORTE D'ENTREE CUTANEE PAR INSECTICIDE ORGANO-PHOSPHORE

MARTIN-BOUYER, LACROIX

Ann Méd Leg I965 45, 563-66

28°--INTOXICATIONS ET MALADIES PROFESSIONNELLES

DEROBERT L.

Coll Medico chirurgicale I963

§§§§§§